

UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

ANNÉE 1931-1932

N° 135

CELLULITE SEPTIQUE DIFFUSE

A FORME ÉRYSIPÉLATOÏDE D'ORIGINE STAPHYLOCOCCIQUE

Thèse pour le Doctorat en Médecine

Présentée et soutenue publiquement le Vendredi 13 Mai 1932

PAR

Paule-Marie-Louise-Jeanne AUVERT

Née le 11 Mai 1903 à Montluçon (Allier)

Examineurs de la Thèse

MM. ROCHER, professeur.....	Président.
DUVERGEY, professeur.....	Juges
CHARRIER, agrégé.....	
JOULIA, agrégé.....	

BORDEAUX

Imprimerie J. BIÈRE, 18-20-22, rue du Peugue

1932



Digitized by the Internet Archive
in 2026

CELLULITE SEPTIQUE DIFFUSE

A FORME ÉRYSIPÉLATOÏDE D'ORIGINE STAPHYLOCOCCIQUE

Thèse pour le Doctorat en Médecine

Présentée et soutenue publiquement le Vendredi 13 Mai 1932

PAR

Paule-Marie-Louise-Jeanne AUVERT

Née le 11 Mai 1903 à Montluçon (Allier)

Examineurs de la Thèse

MM. ROCHER, professeur.....	<i>Président.</i>
DUVERGEY, professeur.....	} <i>Juges</i>
CHARRIER, agrégé.....	
JOULIA, agrégé.....	

BORDEAUX

Imprimerie J. BIÈRE, 18-20-22, rue du Peugue

1932

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE BORDEAUX

M. SIGALAS. Doyen

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. POUSSON, MOURE, PRINCETEAU, W. DUBREUILH
RIVIÈRE, BARTHE, LE DANTEC, DENIGES, AUICHE.

PROFESSEURS

MM.

Clinique médicale MAURIAC.
Clinique chirurgicale CASSAET.
Pathologie et thérapeutique générales CHAVANNAZ.
Clinique d'accouchements BEGOUIN.
Anatomie pathologique et microscopie clinique CARLES.
Anatomie ANDERODIAS.
Anatomie générale et histologie SABRAZES.
Physiologie VILLEMIN.
Hygiène G. DUBREUIL.
Médecine légale et déontologie PACHON.
Electroradiologie et clin. d'électricité médicale LEURET.
Chimie LANDE
Botanique et matière médicale RÉCHOU.
Pharmacie CHELLE.
Zoologie et parasitologie BEILLE.
Médecine expérimentale DUPOUY.
Clinique ophtalmologique MANDOU.
TEULIERES.

MM.

Clinique chirurgicale infantile et orthopédie ROCHER.
Clinique gynécologique GUYOT.
Clinique médicale des maladies des enfants CRUCHET.
Chimie biologique et médicale DELAUNAY.
Physique médicale et pharmacéutique SIGALAS.
Médecine coloniale et clinique des maladies exotiques BONNIN.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques PETGES.
Clin. des mal. des voies urinales DUVERGEY.
Clinique des maladies nerveuses et mentales ABADIE.
Clinique d'oto-rhino-laryngologie PORTMANN.
Toxicologie et hygiène appliquée LABAT.
Hydrologie thérapeutique et climatologie SELLIER.

MICHELEAU (Médecine générale).

MURATET (Anatomie pathologique). GOLSE (Pharmacie). LACOSTE (Histologie).

AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

Anatomie DUBECO.
Technologie DUFOUR.
Physiologie FABRE.
Parasitologie et Sciences naturelles R. SIGALAS.
Médecine générale CREYX.
AUBERTIN.
DAMADE.
PIECHAUD.
DELMAS-MARSALET.
Maladies mentales PERRENS.

MM.

Chirurgie générale PAPIN.
Obstétrique JEANNENEY.
CHARRIER.
LOUBAT.
RIVIERE.
Ophtalmologie BEAUVIEUX.
Dermatologie et syphiligraphie JOULIA.
Chimie générale pharmacéutique et toxicologie VITTE.

COURS COMPLÉMENTAIRES :

MM.

Clinique dentaire CAVALIE.
Médecine opératoire PAPIN.
Accouchements RIVIERE.
Ophtalmologie CABANNES (en congé).
BEAUVIEUX (chargé).

MM.

Puériculture FAUGERE.
Pharmacie chimique GOLSE.
Zoologie et parasitologie R. SIGALAS.

Orthopédie chez l'adulte, pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes. MM. N...

Cours complémentaire annexe — Prothèse et rééducation professionnelle GOURDON

Par délibération du 5 août 1879, la Faculté a arrêté que les opinions émises dans les Thèses qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend ne leur donner ni approbation ni improbation.



A LA MEMOIRE DE MON ONCLE

A MES GRANDS-PARENTS

A MON PERE ET A MA MERE

*Témoignage de ma profonde
affection.*

A MON FRERE

A MES PARENTS JALADON

A MES PARENTS ET A MES AMIS

A MES MAÎTRES DANS LES HOPITAUX
ET A LA FACULTE

A MONSIEUR L'ABBÉ GRAVLO
AUMONIER DU LYCÉE DE MONTLUÇON

A MONSIEUR LE DOCTEUR PIQUAND
ANCIEN CHEF DE CLINIQUE A L'HOTEL-DIEU DE PARIS
CHIRURGIEN EN CHEF DE L'HOPITAL DE MONTLUÇON
CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

A MONSIEUR LE DOCTEUR GUERIN
ANCIEN CHEF DE CLINIQUE CHIRURGICALE INFANTILE
ET ORTHOPÉDIQUE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE
DE BORDEAUX

A MON MAITRE ET PRESIDENT DE THESE

MONSIEUR LE PROFESSEUR H. L. ROCHER

PROFESSEUR DE CLINIQUE CHIRURGICALE INFANTILE
ET ORTHOPÉDIQUE

MEMBRE DES SOCIÉTÉS INTERNATIONALES DE CHIRURGIE
ET D'ORTHOPÉDIE

MEMBRE DE LA SOCIÉTÉ NATIONALE DE CHIRURGIE
MEMBRE DES SOCIÉTÉS BELGE ET ITALIENNE D'ORTHOPÉDIE
MEMBRE DES SOCIÉTÉS DE PÉDIATRIE DE PARIS ET DE MADRID
CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR
OFFICIER DE L'INSTRUCTION PUBLIQUE

*Il nous a fait le grand hon-
neur d'accepter la présidence de
cette thèse.*

*Nous avons toujours suivi
avec beaucoup d'intérêt son
enseignement clair et précis.*

*Qu'il daigne agréer nos senti-
ments de respectueuse grati-
tude.*

INTRODUCTION

Nous avons l'intention d'intituler ce travail : « Septicémie staphylococcique à forme érysipélateïde », mais sur l'instigation de M. le Professeur Rocher, nous le présentons sous la dénomination de « Cellulite septique diffuse à forme érysipélateïde d'origine staphylococcique ».

Notre Maître a pensé mieux éclairer le lecteur. L'énoncé ci-dessus condense en ses différents termes, les éléments suffisants pour donner de prime abord une idée exacte, imagée, de l'affection que nous nous proposons d'étudier. Il a l'avantage de situer le sujet, tant cliniquement qu'histologiquement.

En effet, par cellulite septique diffuse à forme érysipélateïde, nous entrevoyons aussitôt une infiltration, une inflammation diffuse du tissu cellulaire sous-cutané, intéressant aussi le derme sus-jacent et simulant l'érysipèle. Cette affection est septique, donc extrêmement grave.

HISTORIQUE

Dans le cours de ces dernières années, l'étude des septicémies à staphylocoques individualisées par de nombreux travaux, notamment par ceux d'Etienne, de Nancy, s'est enrichie de considérations nouvelles sur la porte d'entrée, l'évolution clinique de ces infections.

C'est ainsi qu'en 1926, George et Giroire, examinant toutes les observations de staphylococcémies rencontrées dans le service de Tessier, ont été amenés à décrire une forme bien spéciale qu'ils ont appelée forme érysipélateïde. Peu après, Giroire lui a donné droit de cité dans une thèse très bien documentée sur les septicémies staphylococciques. Il a illustré son exposé clinique de nombreuses observations, en montrant la gravité de cette affection et en insistant sur l'importance d'un diagnostic exact dès le début.

Puis, en petit nombre d'ailleurs, plusieurs auteurs ont signalé des faits analogues.

Rathery et Rudolf, en 1928, publient une observation.

Gallois et Renard en font paraître chacun une en 1929.

Malgré tout, cette manifestation de la staphylococcémie semble encore peu connue en dehors de l'hôpital Claude-Bernard, où George et Giroire ont eu à traiter un certain nombre de malades.

Nous signalerons cependant avec Giroire que Morestin avait observé un cas qui paraît tout à fait analogue à ceux des internes de Tessier.

Et c'est à peu près tout à notre connaissance.

Aussi pensons-nous qu'il n'est pas sans intérêt de mentionner deux observations recueillies dans le service de

M. le Professeur Rocher, à l'Hôpital des Enfants Assistés de Bordeaux, ainsi que la photographie d'un cas identique dont l'observation n'a pu être retrouvée.

Vivement frappée par l'allure sévère de la septicémie, par la difficulté du diagnostic, tout au moins au début de cette affection, dont le pronostic est extrêmement sombre, nous avons prié notre Maître de nous confier ces deux observations pour en faire la base de notre thèse.

Nous voudrions insister sur quelques points observés chez ces deux malades et essayer par ce travail de mieux faire connaître cette septicémie qu'on laisse évoluer, livrée presque à elle-même, sans en soupçonner assez tôt la redoutable gravité.

OBSERVATIONS

OBSERVATION I

Due à l'obligeance de M. le Professeur Rocher.— Cellulite diffuse, superficielle des organes génitaux externes, des fesses et de l'hypogastre à forme érysipélateuse d'origine staphylococcique.— Septicémie.— Mort en 14 jours.

L... Ginette, 8 ans, a un passé pathologique chargé : rougeole, coqueluche, oreillons, bronchites répétées depuis un an ; un ictère.

En mai 1929, elle est atteinte d'une congestion pulmonaire droite avec légère réaction pleurale, et elle est envoyée au préventorium d'Arcachon, le 17 septembre 1929.

Elle se porte bien jusqu'au 10 novembre. A cette date elle commence à sentir des brûlures et des démangeaisons dans la région vulvaire. Elle ne signale ces troubles que le 16 novembre. En raison de la vive inflammation qu'elle présente alors, le Dr Charbonnel l'adresse à l'hôpital des enfants et elle rentre dans le service de M. le Professeur Rocher le 17 novembre 1929.

Examen le 17 novembre 1929 : Fillette pâle, mais ayant conservé un assez bon état général. Son appétit a diminué depuis quelques jours ; elle va normalement à la selle, urine un litre par jour. La température est à 38° 2. Elle ne paraît pas souffrir spontanément et se plaint seulement de quelques brûlures à la miction. Rien à signaler au niveau des autres appareils.

Examen de la région génitale. Les grandes lèvres sont tuméfiées, rouges, et, entre elles, apparaît, volumineux comme l'extrémité du petit doigt, le clitoris et son capuchon œdémateux, violacés. Une sérosité roussâtre mais non fétide s'écoule vers la fourchette. Le palper est douloureux. Les grandes lèvres sont épaissies, infiltrées, et si on les écarte, manœuvre douloureuse, le vestibule apparaît turgescant, tandis que la région hyménale est grisâtre, d'aspect

sphacélique. En même temps s'écoule plus abondante, provenant du vagin, la sérosité roussâtre déjà observée. Pas d'ulcérations.

Traitement : Pansements humides chauds et lavages vulvaires à l'eau ozonisée.

Du 17 au 19 novembre, les lésions augmentent. Une tâche, violet très foncé, est apparue sur la grande lèvre gauche, à la fois sur ses faces muqueuse et cutanée, et rapidement elle s'étend du haut en bas; puis d'autres apparaissent, au niveau du périnée, puis sur la grande lèvre gauche, enfin sur les fesses. A leur niveau l'épiderme s'exfolie. Sur le mont de Vénus et dans le sillon génito-crural se forment des petites vésicules à liquide louche. Par ailleurs toute la région est rouge, douloureuse au palper. Entre les grandes lèvres, les petites lèvres, les régions urétrales et hyménéales sont noirâtres et la fourchette est ulcérée. La température reste à 38°; pas de douleurs spontanées notables mais l'enfant urine sous elle.

Injectons d'eau ozonisée et pulvérisations au Lucas-Championnière avec le même liquide. Sérum anti-gangreneux polyvalent de l'Institut Pasteur (20 cmc. matin et soir).

Le 20 novembre, sur les deux lèvres l'épiderme desquame laissant voir un derme rouge sombre; les tissus sous-jacents sont très épaissis et cet épaississement s'étend en arrière sur toute la fesse droite, sur la moitié antérieure de la fesse gauche. L'état général reste bon. Température 38° 3.

Ensemencement du liquide des vésicules (19 décembre): Staphylocoques (examen fait à l'Institut Pasteur de Bordeaux).

Immunizols Grémy en applications locales et sérum anti-gangreneux, mêmes doses.

Le 21 novembre, température 38° 4. Pouls 100. L'état général ne s'aggrave pas et contraste avec l'importance des lésions locales.

Localement, rougeur violacée s'étendant sur le mont de Vénus, la partie basse de l'hypogastre et la partie interne de la région inguinale avec légère tuméfaction.

Grandes lèvres très tuméfiées, surtout celle de gauche, qui, dans presque toute sa longueur, présente des exulcérations, rouges foncées sur la face vestibulaire, des exulcérations jaunâtres vers la fourchette. Au palper, elles donnent une impression de dureté, d'infiltration, comme si les téguments — extérieurement — étaient tannés. La lèvre droite, rouge foncé, dans sa moitié supérieure, présente

une coloration bleu-ardoisé à sa partie inférieure, avec une exulcération rouge vif, plus ou moins régulière, le long du vestibule.

Vers le mont de Vénus, à la racine de la grande lèvre droite, quelques petites pustules milliaires. Au palper, la fourchette est indurée comme du reste le clitoris et son capuchon qui paraissent rouge vif en certains points, rose crevette en d'autres, noirâtre par places. Le vestibule est également rouge foncé.

Lorsque l'on dit à l'enfant de pousser, il s'écoule un liquide noirâtre qui provient du vagin.

Les pôles des deux fesses présentent surtout du côté gauche, des phlyctènes purulentes en placard, sur un fond rouge violacé; sur le versant interne des fesses, vers l'anus, un piqueté brunâtre plus ou moins marqué. Plus haut, du côté de la pointe du coccyx, on voit de larges plaques brunâtres exulcérées recouvertes en bordure par un épiderme macéré, blanchâtre, et le palper de ces plaques montre qu'il y a une infiltration du derme comme dans certains cas de nécrose par brûlure. Tout autour de petites exulcérations rougeâtres; pas de bourrelet périphérique.

Dans la journée l'enfant qui jusqu'ici était allée à la selle une fois par jour, va à la selle trois fois. Les urines n'ont pu être recueillies, elles sont mélangées aux sécrétions vaginales, l'enfant fait sous elle et on ne peut songer à la sonder en milieu si infecté.

Le 21 novembre. Sous l'influence du traitement il semble y avoir une stabilisation du processus inflammatoire. L'extension en surface paraît arrêtée, et les lésions paraissent faner. La température et le pouls ne se modifient pas. Des urines recueillies quoique dans de mauvaises conditions sont envoyées à l'examen.

Le 22 novembre : L'amélioration locale paraît se poursuivre. L'aspect des régions malades s'est modifié, par une desquamation étendue aux grandes lèvres et aux régions fessières laisse à nu un derme d'un rouge plus terne qu'auparavant. L'induration des tissus a également beaucoup diminué, sauf au niveau de la grande lèvre gauche où le palper réveille toujours la douleur. Résultat de l'analyse d'urine : 8 grammes d'albumine par litre. Ce résultat est difficile à interpréter étant donné les conditions du prélèvement. Cependant l'enfant qui s'alimentait un peu est mise à la diète liquide.

Le 23 novembre la température descend le matin à 37 ° (elle était toujours restée au-dessus de 38), le pouls est à 104, l'aspect des lésions donne bonne impression. Mais on observe une diminution de

la quantité des urines depuis vingt-quatre heures; l'enfant s'est beaucoup moins mouillée que la veille. Elle est allée quatre fois à la selle mais non en diarrhée. Sans doute elle est un peu pâle, comme elle était d'ailleurs à son entrée à l'hôpital, mais son état général ne paraît pas modifié, elle n'a pas de dyspnée, son pouls reste aux environs de 100; pas de délire.

Le 24 novembre sa température s'élève à 38° 5, elle a uriné encore très peu depuis la veille. Localement il n'existe aucune modification notable, pas d'altération plus importante de l'état général. Le soir la température est à 37° 8, le pouls à 100, l'enfant a deux vomissements; tout paraît rentrer dans l'ordre, lorsque subitement, sans agitation ni délire, avec un hoquet, l'enfant meurt subitement.

Autopsie. — Prélèvement d'un fragment de tissus comprenant toute l'épaisseur de la grande lèvre et d'un deuxième comprenant le clitoris.

Dans l'abdomen, le foie de volume normal est très congestionné. Les reins paraissent normaux, les capsules surrénales également. Pas de liquide dans l'abdomen.

Poumons normaux; plèvres sans épanchement. Le péricarde ouvert laisse s'écouler un épanchement séro-fibrineux important; 200 cmc. environ. Présence de fausses membranes fibrineuses.

Examen anatomo-pathologique : Professeur Dupérier.

Rein. — Organe altéré : congestion des capillaires et des glomérules, œdème de la capsule glomérulaire, desquamation des cellules des tubes sécréteurs avec présence de cylindres granulo-cellulaires dans la lumière des tubes; par place dégénérescence trouble des cellules sécrétantes et prolifération des noyaux du tissu interstitiel.

Foie. — Organe ne présentant d'autre altération manifeste qu'une congestion très accusée des régions centro-lobulaires. Dans la région, au niveau de certains lobules, surcharge graisseuse des cellules hépatiques. Certains espaces portes présentent une réaction du tissu conjonctif avec abondance anormale des noyaux.

Dans l'ensemble il s'agit de lésions légères. En certains points cependant, la congestion et l'œdème sont très accentués.

Grande lèvre. — Au niveau de l'épithélium, processus d'œdème et d'infiltration séreuse parmi les cellules épithéliales, avec écla-

tement des cellules. Ce processus aboutit à la formation de phlyctènes microscopiques. En certains points les couches épithéliales sont infiltrées de polyneutrophiles altérés. Dans le derme, congestion extrêmement accusée de la zone papillaire, avec formation de petits foyers hémorragiques. Plus bas, lésions d'œdème et de congestion avec prolifération de fibroblastes et accumulation parfois considérable de cellules inflammatoires : polyneutrophiles, cellules plasmiques, mastzellen, macrophages. Ces zones inflammatoires sont électivement situées à la périphérie des phanères, glandes sudoripares et poils. En certains points, il existe des lésions vasculaires très marquées, toutes les tuniques des vaisseaux y participent, mais les lésions prédominantes sont d'endo et de périvasculite. La prolifération des cellules de l'endothélium aboutit à la thrombose et à l'effacement de la lumière des vaisseaux.

Le tissu adipeux participe au processus congestif et inflammatoire. Dans la profondeur, on a de véritables foyers hémorragiques. Dans ces foyers, les polyneutrophiles sont très nombreux. On n'a pu colorer de microbes en aucun point. Pas de nécrobiose à proprement parler

Région clitoridienne. — Mêmes lésions ; plus accentuées. Formation de véritables collections puriformes autour des vaisseaux très altérés.

Ces phénomènes d'inflammation et congestion diffuse sont à leur maximum au niveau des petites lèvres. Ces éléments sont flous, mal discernables, se colorant mal. Nécrobiose en voie de constitution.

Dans la région clitoridienne, infiltration diffuse, en nappe, par cellules inflammatoires. Nécrobiose du tissu épithélial et conjonctif. Thrombose vasculaire et présence de staphylocoques dans la lumière des vaisseaux thrombosés. Désorganisation complète de la structure normale du tissu.

OBSERVATION II

Due à l'obligeance de M. le Professeur Rocher. — Cellulite diffuse de la face à forme érysipélateuse d'origine staphylococcique — Septicémie. — Débridements multiples. — Mort au huitième jour.

Andrée Bouche, 5 ans et demi, rentre le 23 novembre 1929 à l'Hôpital des Enfants, dans le service de M. le Professeur Rocher,

envoyé par le Docteur Vigouroux, avec le diagnostic de furoncle de la lèvre inférieure. Rien à signaler dans ses antécédents personnels et héréditaires.

L'affection actuelle remonte au 19 novembre 1929. D'après les parents, ce jour-là, un petit bouton apparût sur le bord de la lèvre inférieure du côté gauche, à l'endroit où quelque temps auparavant l'enfant aurait reçu un coup de canif. A partir du jeudi 21 novembre, cette petite tuméfaction s'étendit et occasionna de légères douleurs. Le 23 novembre la jeune malade souffrant toujours davantage et paraissant avoir de la fièvre, est amenée à l'Hôpital.

Le Docteur Vigouroux nous rapporta que, le 22 novembre, lorsqu'il vit l'enfant, le petit furoncle était surmonté d'une croûte. En défaisant le pansement cette croûte s'arracha, laissant apparaître un pertuis légèrement déchiqueté d'où sortirent trois ou quatre gouttelettes de pus jaune, bien lié et une sorte de bourbillon. Il fit une injection de vaccin antipyogène Bruschetini et appliqua des pansements humides avec de l'ampho-vaccin de Rouchèse.

Le 23 novembre, à l'examen, on remarque que la moitié gauche de la lèvre inférieure est augmentée de volume, très œdématisée, violacée; quelques petites pustules existent à ce niveau, en particulier sur la face muqueuse. La lèvre tout entière est indurée. La joue et la région sous-maxillaire du même côté sont légèrement tuméfiées par un œdème un peu douloureux, mais sans modification de coloration de la peau. On pratique des lavages de bouche à l'eau boratée et on applique un pansement au bouillon vaccin antistrepto-staphylococcique. La soir le température est à 38°.

Le 24, l'état local est très modifié. Au niveau de la lèvre malade paraît poindre un petit abcès. Une incision ouvre un foyer purulent du volume d'un noyau de cerise, contenant un pus très épais jaune verdâtre. Un prélèvement envoyé au laboratoire met en évidence le staphylocoque doré. Au pourtour de la lésion, l'induration s'étend vers le menton et la région sous-maxillaire d'une part, vers la joue d'autre part. La peau qui la recouvre est rouge, le toucher bi-digital, un doigt étant placé dans la bouche, fait percevoir des téguments très épaissis et très œdématisés. On continue les pansements au vaccin-antistaphylo-streptococcique et on fait une injection d'huile camphrée. Le soir la température est à 38°, mais l'enfant est très fatigué, la nuit il est agité et la fièvre s'élève à 40° 4.

Le 25, les lésions se sont encore étendues. La moitié gauche de la

lèvre inférieure est tuméfiée, recouverte de croûtes noirâtres. La joue et la région sous-maxillaire du même côté, sont rouges, marbrées de plaques blanches et ponctuées de taches noires du volume d'une lentille, qui donnent un aspect « truffé ». Il existe un œdème étendu jusqu'à la région orbitaire gauche. La muqueuse jugale très œdématiée est infiltrée. Les ganglions sous-maxillaires gauches sont tuméfiés et douloureux. La gravité de cet état et l'extension progressive des lésions nécessitent une intervention.

Sous anesthésie générale au chlorure d'éthyle, le volumineux placard induré est incisé au bistouri, suivant une direction parallèle aux filets du facial. La joue gauche et toute la région sous-maxillaire est ainsi tailladée par des incisions espacées d'un centimètre. Chacune d'elles ouvre des petits abcès miliaires pleins de pus très épais, logés dans un tissu cellulaire lardacé. Dans la région buccale, au voisinage du foyer initial est ouvert un abcès un peu plus volumineux que les autres. Puis on fait un large pansement à l'eau oxygénée.

Un nouvel ensemencement du pus et une hémoculture sont pratiqués.

Ce même soir la température n'a pas baissé, l'état reste sérieux; l'enfant se lève sur son lit et retombe aussitôt, il geint continuellement.

L'auscultation du cœur et des poumons est absolument négative. Depuis l'opération, l'enfant a émis 200 grammes environ d'urine claire.

On fait un abcès de fixation et une injection intraveineuse de septicémine.

La nuit du 26 novembre est très mauvaise. Le petit malade est agité. Vers huit heures du matin il présente un état lipothymique et on lui fait une injection d'huile camphrée. Il devient plus calme et somnole. Sa température est à 40° 2. Il urine un peu (150 à 200 grammes). A midi le Docteur Guérin pratique une immuno-transfusion en utilisant le sang d'un convalescent d'ostéomyélite, après épreuve de compatibilité; on injecte 30 cm³ de sang. Pas de réaction fébrile, pas de frissons, aucun incident.

L'hémoculture faite avec du sang prélevé à ce moment est négative.

A 16 h. 30, la température est à 40° 2. Le pouls est bien frappé et moins rapide : 110 pulsations à la minute. Dans l'après-midi, pen-

dant quelques instants, nouvel état syncopal; sous l'influence de toni-cardiaques l'enfant a réagi, puis s'est assoupi; il paraît beaucoup plus calme. Il a uriné vers 10 heures et de nouveau vers 15 heures.

L'auscultation du cœur est négative, la percussion ne montre pas de signe d'épanchement. L'enfant boit assez abondamment. On fait une deuxième injection intraveineuse de septicémine. L'abcès de fixation semble prendre.

On pratique une hémoculture sur bile et bouillon et on ensemence. Le microscope montre du staphylocoque doré (aucun autre élément visible).

L'examen cyto-bactériologique du pus identifie des staphylocoques.

On fait une analyse d'urine dont voici le résultat :

Urée	28, 50
Phosphates	1, 50
Chlorures	1, 04
Albumine	0. 08
Glucose	0,
Acétone	0, 15
Présence d'indican.....	
Sédiment d'urate de soude..	

Compte rendu de la nuit du 26 au 17 novembre.

3 heures. — Température à 40°, pouls à 160, faible avec intermit-
tences. Dyspnée, 38 à 40 mouvements respiratoires par minute.
L'état de prostration paraît augmenter.

4 heures. — Pouls à 150 très faibles. Injection de solucamphre
de 3 cc. Peu de réaction à la piqûre. Prostration; l'enfant se plaint
Respiration : 40.

4 heures 30. — Pouls mieux frappé.

5 heures. — Pouls assez bon : 148. Les plaintes s'affaiblissent;
l'enfant cherche à « attraper ses draps ».

7 heures. — Injection de solucamphre 2 cc. pouls à 150 filant.
Urine 60 grammes environ.

Le 27 novembre à 9 heures du matin. — Localement, les plaies
faites par les incisions sont rosées, suppurant très peu, mais au pour-
tour l'œdème s'étend, vers le haut, sur la racine du nez et la pau-

pière supérieure gauche; en arrière, jusqu'à la région pré-auriculaire, au-dessous de l'oreille, jusqu'à la région mastoïdienne; vers le bas jusqu'au milieu du cou. Il dépasse la ligne médiane, envahit la région sous-maxillaire droite et la lèvre supérieure. Mais il n'y a pas de tâches ecchymotiques comme il en existait primitivement. La plaque cartonnée, recouverte d'abcès miliaires, s'est étendue surtout à la région sous-mentale où siègent des petits abcès, et un peu dans la région malaire.

Le petit malade est somnolent ou agité, il urine sous lui.

Peut-être serait-il indiqué d'étendre à ces régions le traitement déjà pratiqué, bien que l'état général soit peu brillant.

A midi, on fait de nouvelles incisions avec anesthésie générale légère au chlorure d'éthyle, dans les tissus sous-mentaux envahis. Entre les lignes des premières incisions on trouve encore des abcès miliaires que l'on vide par expression prudente. Vers le haut du visage et vers l'oreille le processus envahisseur paraît arrêté.

On fait un pansement à l'eau oxygénée.

L'auscultation révèle quelques râles bronchiques.

Le soir la température est toujours aussi élevée : 40°. L'enfant ne veut plus boire et tombe dans un demi-coma avec carphologie.

A 20 heures la température est descendue à 38° 5. L'enfant est couvert de sueurs, les bronches sont encombrées. Le pouls perceptible seulement à la fémorale est à 208.

A 21 heures 30, l'enfant rend son dernier soupir.

Post mortem est recueilli un fragment au voisinage de l'infiltration faciale pour essayer de mettre en évidence l'envahissement microbien. Un fragment du foie qui est gros, rouge foncé, est également prélevé.

Examen anatomo-pathologique (Professeur Dupérié)

Le parenchyme hépatique ne présente pas de grosses traces d'altération. La cellule hépatique a un protoplasme lilas sans surcharge graisseuse. Les noyaux sont régulièrement arrondis avec des fins réseaux de chromatine. Les vaisseaux portes sont congestionnés, mais il n'y a pas d'infiltration péri-vasculaire. Les capillaires du lobule sont dilatés, contiennent d'assez nombreux leucocytes. Les cellules endothéliales (type Kupfer) sont tuméfiées et plus ou moins desquamées dans la lumière des capillaires, on ne voit pas de colo-

nies microbiennes dans la lumière des vaisseaux. De même dans la lumière d'une grosse ténuefaction portale on rencontre des amas volumineux d'hématies avec de nombreux polynucléaires neutrophiles, mais on ne constate pas la présence de microbes.

Tissu œdémateux de la face. — Au niveau du fragment examiné on trouve très peu d'inflammation dans les plans superficiels : épiderme et derme. Dans le derme les follicules pileux et les glandes sudoripares ont leur disposition normale, les vaisseaux eux-mêmes ont leurs parois très peu altérées. Dans les tissus adipeux sous-dermiques les signes d'inflammation diffuse deviennent plus nets. Des fragments musculaires intéressés par la coupe sont infiltrés de cellules et de noyaux. Dans les vaisseaux voisins vive réaction inflammatoire de la paroi. Dans le tissu conjonctif du voisinage, accumulation de cellules, fibroblastes jeunes, polynucléés neutrophyles, macrophages, mastzellen, cellules plasmiques. On ne voit pas de microbes dans la lumière des vaisseaux. Dans certains points l'accumulation des cellules inflammatoires altérées et dégénérées signale l'imminence du processus suppuratif.

Nous présentons ci-contre la photographie confiée par le Dr R. Guérin d'un petit malade soigné à l'Hôpital des Enfants Assistés pour une affection identique qui l'emporta rapidement. L'observation n'a pu nous être fournie.



ETIOLOGIE

La cellulite septique diffuse à forme érysipélateoïde est d'origine staphylococcique.

Les observations connues démontrent qu'il y a un staphylocoque plus apte à la provoquer que les autres espèces auxquelles il s'apparente : c'est le staphylocoque doré. Cependant qu'il appartienne au type « aureus », « citreus », « albus » tout staphylocoque peut être l'agent responsable d'une septicémie.

Utile à connaître aux points de vue biologique et morphologique, la classification des espèces staphylococciques ne paraît d'ailleurs avoir de base définitive au point de vue clinique. Rodet et Courmont n'ont-ils pas fait aussi remarquer que la sensibilisatrice du sérum d'animaux immunisés par une variété donnée avait une action identique sur les trois types de staphylocoques. La spécificité microbienne ne nous retiendra donc pas.

Il est deux points sur lesquels nous voulons attirer l'attention :

1° *La lésion, son siège.* — Par là nous faisons allusion à la minime écorchure, à la petite plaie sur laquelle très souvent la plaque érysipélateoïde va se greffer. Cependant dans certains cas il n'y a pas de traumatisme antérieur, la lésion première est un nodule inflammatoire, un « bouton ». Cette lésion peut même manquer à son tour et, d'emblée, dès le début de l'affection, nous sommes en face d'une tuméfaction diffuse à point de départ totalement inconnu.

Mais quelle que soit la nature de la lésion initiale, ce qui est plus intéressant c'est sa prédilection pour un territoire

cutané presque toujours le même. La plaque érysipélateïde pourrait en effet siéger en un point quelconque des téguments; or il n'en est rien; elle frappe la face : lèvres, ailes du nez, sillon naso-génien, joues, paupières. Nous ne pouvons citer qu'un seul cas où le placard inflammatoire se trouvait au niveau de l'appareil génital externe, sur la grande lèvre. Il s'agit de notre première observation.

Voici, d'après les observations publiées, le tableau statistique des localisations :

Observations de MM.	Lésions initiales et localisations :
George et Giroire	Joue gauche (furuncle).
George.	Lèvre supérieure (« bouton » d'acné).
Giroire (3 obs.) (thèse)	Joue droite (tuméfaction diffuse). Paupières (tuméfaction bilaté- rale). Lèvre supérieure (furuncle).
Morestin.	Lèvre inférieure (petit nodule in- flammatoire).
Rathery et Rudolf	Narine gauche (petite écorchure).
Reilly (2 obs. (thèse Gi- roire).	Sillon naso-génien droit (petit nodule inflammatoire). Pommette gauche (petit bouton).
Renard.	Nez (furuncle).
Rivalier (thèse Giroire)	Extrémité du nez (nodule inflam- matoire).

Cette similitude de localisation nous incite à penser que le tissu cellulaire de la face offre les meilleures conditions au développement de cette affection. L'extrême richesse de cette région en vaisseaux capillaires, en plexus veineux, les nombreuses anastomoses minuscules qui courent à

« fleur de peau » doivent constituer un milieu anatomique des plus favorables à l'extension locale d'une infection et par suite à sa diffusion dans l'organisme.

Nous ajouterons en passant que cette diffusion est, en outre, facilitée par un facteur inhérent à la toxine staphylococcique même, nous faisons allusion à son action vasodilatatrice intense bien mise en évidence par les travaux d'Arloing.

2° *L'état antérieur du sujet.* — Parmi les causes prédisposantes jouant un rôle capital dans les infections septicémiques, on cite surtout les états de moindre résistance des malades (surmenage, misère physiologique, albuminurie, diabète). Cette notion très classique paraît justifiée dans notre première observation. La fillette, avant d'être la proie de l'affection qui l'a emportée, a payé un assez lourd tribut à la maladie. Elle a pu offrir à l'infection un terrain tout préparé, très propice au développement d'une septicémie grave.

Cependant, à côté de notre cas, il y a tous les autres observés jusqu'à ce jour, où les sujets : adolescents en pleine santé, adultes robustes et vigoureux, sont tous anéantis, terrassés plus ou moins rapidement par l'état toxoinfectieux. Il y aurait donc une virulence extraordinaire du germe dont la cause d'exaltation nous échappe. Pour nous, la phase locale traduirait la résistance désespérée d'un organisme, sans tare appréciable, qui se défend, et la durée de cette phase serait, peut-être, en fonction directe de l'aptitude du sujet à réagir.

ETUDE CLINIQUE

Pour donner plus de clarté au sujet, nous schématiserons en deux phases assez distinctes notre étude clinique.

Nous envisagerons d'abord une première phase dans laquelle l'infection est *apparemment locale* et revêt l'allure de l'érysipèle avec son cortège de signes généraux. Et nous l'appellerons phase de résistance. Puis une deuxième, où la maladie *se généralise*, ou phase de dissémination, de septicémie qui, rapidement, mène le sujet à l'issue fatale.

Ce court résumé nous permet déjà d'entrevoir l'avantage d'un diagnostic précis, au moment où les germes pullulent dans la lésion initiale. Le clinicien averti pourra alors user d'un traitement local énergique et, aussi, réserver un pronostic, qu'on ne saurait soupçonner sans la connaissance des signes que nous allons décrire.

Le début de cette affection est essentiellement insidieux. Le plus souvent sur une légère écorchure de la face, une petite plaie négligée, un simple bouton, se forme plus ou moins vite un nodule acuminé, rouge, chaud, douloureux. Bientôt ces caractères inflammatoires s'étendent à la périphérie. La rougeur gagne de proche en proche, la région atteinte est légèrement douloureuse, sensible à la pression. On applique quelques compresses humides et, la plupart du temps, le sujet continue de vaquer à ses occupations, à peine gêné.

Dans certains cas, il existe en outre un peu de gonflement des parties voisines.

Les signes généraux sont réduits au minimum.

Cette période de latence est courte, d'une durée de qua-

tre à cinq jours. Brusquement le tableau clinique change du tout au tout. La période d'état s'installe à grand fracas et affecte une certaine gravité. L'évolution se fait rapidement sous le type d'un érysipèle de la face en s'accompagnant de réaction générale sérieuse.

Tandis qu'il négligeait son bouton, son écorchure, le sujet est subitement pris de frissons, de céphalée. Du jour au lendemain sa température monte à 39°, 40° et la tuméfaction s'étend toujours. D'urgence on l'envoie à l'hôpital cinq à six jours, d'autres fois dix jours, après le début de sa maladie.

Nous ne pouvons parler à ce moment véritablement de septicémie. L'hémoculture est le plus souvent négative. Par contre, l'affection a son individualité clinique bien tranchée, et l'examen, inspection et palpation combinées, va mettre en évidence le symptôme capital : *le placard inflammatoire*.

Ce placard se caractérise par une induration localisée à une partie de la face : la lèvre, la joue, l'aile du nez, etc..., selon le cas, induration de couleur rouge avec tendance à foncer pour passer au violet. Peu à peu en effet une teinte violacée, lie de vin, se substitue à la rougeur primitive gagnant du centre à la périphérie, avec son maximum au niveau de la lésion initiale. Cette teinte lilas n'est pas uniforme; çà et là on peut remarquer des tâches bleuâtres, violet foncé, qui donnent au placard un aspect bigarré, rappelant par bien des points l'érysipèle ecchymotique de Gosselin. A la périphérie la nuance est dégradée, moins asphyxique, et contraste avec la physionomie « truffée » du centre de la plaque érysipélatoïde.

Et ce n'est pas tout. Sur cette zone indurée, cyanique, de petites pustules de la grosseur d'une tête d'épingle, d'une lentille, vont éclore et se multiplier. Rougeâtres ou blanchâtres elles laissent sourdre à la pression soit du sang, soit un liquide louche dans lequel, fait important, il

est possible de déceler le staphylocoque. Elles peuvent être très abondantes et confluer.

La couleur violacée cyanique du placard est un signe essentiel permettant de le différencier d'avec l'érysipèle, diagnostic le plus souvent porté. Mais deux autres éléments, l'hypothermie et l'absence de bourrelet périphérique vont parfaire l'originalité de cette affection.

L'hypothermie a été signalée régulièrement dans les observations de George et Giroire, et ces auteurs lui attribuent, à juste titre, une grosse valeur diagnostique. En serrant les faits de près, il nous semble qu'elle soit assez tardive. Au début, en effet, une vaso-dilatation intense existe au niveau du placard se traduisant par de la rougeur et, comme nous l'avons constaté dans notre deuxième observation, par une augmentation de chaleur locale. En même temps le sujet ressent une sensation de cuisson.

Dans les heures qui suivent, tandis que la coloration lilas s'étend, la température locale s'abaisse, les vaisseaux béants antérieurement étant fréquemment le siège de thromboses terminales, qui arrêtent toute circulation et donnent des suffusions ecchymotiques.

Si nous insistons sur ce détail, c'est pour bien montrer qu'avant l'apparition de la teinte lilas, il existe un stade, très court sans doute, cependant non négligeable, où l'affection par sa rougeur et son hyperthermie locale, s'apparente avec l'érysipèle et où l'erreur de diagnostic à peu près fatalement commise est bien excusable.

L'absence de bourrelet périphérique constitue un troisième élément. Dès la première heure, uniforme à sa surface, la plaque à mesure qu'elle s'étendra pour envahir les parties avoisinantes gardera ce caractère spécial. A aucun moment le toucher digital ne fait trouver cette sorte de ressaut qui dénote l'existence d'un bourrelet. Seule la différence de coloration permet d'établir une frontière entre tissus sains et tissus envahis. Cet élément négatif rencontré dans toutes les observations est un bon signe à la

période initiale, quand la zone inflammatoire n'a pas encore présenté la teinte violacée de son évolution.

La palpation de la plaque érysipélateïde va nous révéler encore que *toute la lésion est douloureuse*, même à une pression très douce. Le sujet se prête avec difficulté à la recherche de la douleur, mais celle-ci est ressentie le plus vivement au centre même de la plaque, là où la teinte cyanique a commencé à apparaître, là où se sont développées les premières bulles pustuleuses. En un mot le complexe symptomatique maximum est central.

Cependant l'affection continue d'évoluer et nous entrons dans la phase septicémique proprement dite.

L'œdème, d'abord léger, s'installe très vite, de *plus en plus accusé*, gonflant les régions périphériques, infiltrant la peau, boursouflant les paupières, déformant absolument la face qui devient hideuse, méconnaissable, tel un magot chinois. Souvent une teinte jaunâtre subictérique des téguments voisins accentue ce pénible spectacle.

En même temps que l'œdème s'étend en surface, il gagne en profondeur, il envahit les muqueuses, tuméfie les joues. Le toucher intra-buccal combiné à la palpation des téguments fait sentir une zone d'induration qui se continue insensiblement avec une zone plus moelleuse, la zone œdémateuse.

Jusqu'à la période terminale, cet œdème, œdème de la surface cutanée, œdème des muqueuses, ne cesse de progresser.

Toutefois il est à noter qu'en aucun point on ne trouve de fluctuation.

Les éléments pustuleux qui criblent le placard se sont aussi modifiés. Les vésicules lactescentes, opalines, se flétrissent. Les autres à contenu hématique laissent sourdre un peu de liquide séro-sanguinolent, puis se dessèchent et il subsiste parfois un minuscule cratère à bords taillés à pic, ou déchiquetés, à fond sanguinolent souvent masqué par une croûte noire.

Quelquefois les ganglions lymphatiques sont un peu douloureux, mais il n'y a jamais de véritable adénopathie.

A cette phase, *l'hémoculture* pratiquée avec toutes les précautions d'asepsie est toujours positive. L'examen bactériologique du liquide d'exsudation des pustules, prélevé par pipette, montre de nombreux staphylocoques, dorés généralement.

Les signes généraux ont évolué parallèlement à l'extension locale du placard et la situation est très grave. L'aspect angoissé du sujet, la dyspnée, la sécheresse de la langue, les fuliginosités des lèvres, l'haleine fétide, les vomissements, la diarrhée, la rareté des urines, souvent albumineuses, les douleurs lombaires violentes, *réalisent le tableau de toute septicémie.*

Selon les cas le sujet est agité et délirant, ou indifférent, dans un état de torpeur comateuse. La température est élevée; le pouls irrégulier, incomptable, filiforme, traduit la défaillance du myocarde. L'auscultation du cœur décèle parfois un souffle, le plus souvent elle est négative.

La baisse de la tension artérielle est considérable.

Tous ces signes vont en s'accroissant. La température reste élevée, par contre les extrémités se refroidissent et prennent un aspect asphyxique.

L'organisme, envahi en masse par le germe qui l'étouffe et lance à jet continu ses toxines dans le torrent circulatoire, est sidéré, ses défenses sont annihilées et la mort est l'aboutissement fatal de cette staphylococcémie.

Le type que nous venons de décrire résume bien tous les cas observés. Toutefois nous le compléterons en signalant quelques modalités cliniques :

1° *Suivant la localisation initiale*, le tableau est un peu différent.

Tantôt *l'affection a l'allure d'un furoncle* de la lèvre inférieure ou supérieure, de la joue. La zone primitivement atteinte est indurée, l'œdème s'étend à la moitié de la face, surtout vers le haut. Sur les muqueuses jugale et labiale

on trouve des ulcérations avec de nombreuses vésicules de la taille de celles signalées sur le placard. Bientôt la thrombo-phlébite se précise avec son cortège habituel de signes (nous la verrons aux complications).

Tantôt le siège initial est au niveau de l'angle externe de l'œil. L'œdème est considérable, les paupières gonflées, tuméfiées, et les signes de la thrombo-phlébite ne tardent pas à s'installer.

Tantôt le maximum de la lésion est localisé au nez. Les narines très douloureuses sont béantes, encombrées de caillots, laissant écouler un jetage sanguinolent très abondant.

Tantôt le placard inflammatoire, au lieu d'affecter une marche ascendante vers le nez, les pommettes, les paupières, progresse vers les régions inférieures. L'œdème gagne très vite les parties cervicales latérales, déforme le cou de manière intense, réalisant le cou proconsulaire.

Enfin, nous signalerons encore une localisation beaucoup plus rare, une localisation génitale. La tuméfaction paraît débiter sur les grandes lèvres et de là diffuse rapidement, infiltrant d'œdème sphacélique toute la région vulvaire, puis le périnée et les fesses, le mont de Vénus et la partie inférieure de l'abdomen. Le vaste placard est douloureux au toucher, mais la douleur spontanée est minime. Une sérosité roussâtre s'écoule du vagin.

2° *Suivant la rapidité de l'évolution.* — Nous distinguons des formes aiguës, dans lesquelles l'état septicémique se déclare rapidement, elles tuent en trois ou quatre jours. Des formes traînantes, avec des phases de sédation relative, des fausses rémissions, durant une vingtaine de jours.

Dans la majorité des cas la durée de l'évolution est beaucoup plus courte, elle n'excède guère une semaine.

PRONOSTIC — COMPLICATIONS

Ne pourrait-on dire de notre forme érysipélateoïde ce que le professeur A. Lemierre a écrit de la septicémie staphylococcique : « Elle se présente généralement comme la complication, imprévue et redoutable, d'une lésion inflammatoire circonscrite pour laquelle un traitement anodin semble suffisant. »

Un bouton, une écorchure, en un mot un « bobo » insignifiant, ne sauraient inquiéter ni le malade, ni celui qui le soigne et, nécessairement, au début, le pronostic est bénin. Lorsque le placard évolue on espère souvent que tout rentrera dans l'ordre avec quelques compresses chaudes, antiseptiques, quelques applications locales de vaccin. Mais tout à coup la situation paraît grave, le pronostic sévère.

Seules les notions établies par George et Giroire et que nous avons développées ici, éclaireront le médecin sur une affection aussi sérieuse. Qu'il s'agisse d'un sujet taré, débilité, d'un alcoolique, d'un diabétique, ou d'un adulte en pleine force, d'emblée on mesure la gravité du cas.

Mettant en œuvre tous les moyens offerts par la thérapeutique, on essaiera d'enrayer cette marche qui se révèle inexorable.

La maladie se généralisera, plaçant le clinicien en face d'une situation désespérée.

Complications. — Peut-on vraiment parler de complications dans un syndrome aussi typique qui, au milieu de signes généraux très graves, aboutit à une issue rapide. En réalité, nous entendons par là qu'un symptôme peut solli-

citer plus particulièrement l'attention. Nous avons en vue la *thrombo-phlébite du sinus caveux*.

Quelquefois précoce, le plus souvent tardive, elle aggrave le tableau clinique de ses propres signes qui peuvent, parfois, en se mettant au premier plan, égarer le diagnostic.

Sa physionomie est bien spéciale. L'œdème est énorme au niveau des paupières, de la conjonctive; le chémosis délimite autour de la cornée un bourrelet circulaire rougeâtre. De tout ceci résulte une exophtalmie assez importante. La paupière supérieure turgescente, immobile, couvre à peine le globe oculaire qui, absolument bloqué, ne peut se déplacer dans aucune direction.

La vision est cependant conservée. L'examen du fond de l'œil montre une dilatation veineuse plus ou moins intense. Mais très vite la cornée prend une teinte trouble, par suite de l'immobilité palpébrale, et il n'est plus possible de voir le fond de l'œil.

Cette complication est tout à fait normale si l'on tient compte du voisinage des lacis veineux qui canalisent l'infection.

Nous en citerons une autre que nous avons rencontrée dans notre première observation, c'est la tendance à la *gangrène par suite des thromboses multiples* au niveau des grandes lèvres.

DIAGNOSTIC

Le diagnostic est à peu près impossible à établir quand la lésion n'est pas encore individualisée. Par contre, il doit être rapidement fait lorsqu'elle revêt les caractères exposés et précisés plus haut. En effet, si une plaie légère qui présente une induration centrale avec tendance à l'extension, si un petit furoncle qui devient plus douloureux et plus envahissant, peuvent faire redouter le pire, il est cependant permis d'hésiter. Mais l'apparition du placard avec sa coloration violacée, cyanique, son hypothermie, son absence de bourrelet, impose le diagnostic.

Les vésicules plus ou moins purulentes qui parsèment le placard, permettent souvent de déceler dans leur liquide, recueilli aseptiquement, un fourmillement de staphylocoques à l'état pur. Et cet examen a beaucoup de valeur. A ce stade l'hémoculture n'est pas toujours pratiquée, elle peut l'être et rester négative. D'autre part, sa signification, quand elle est positive, se trouve diminuée du fait de souillures possibles, vu la grande affinité de ce microbe pour la peau. On préviendra donc le laboratoire des résultats bactériologiques qu'on attend, pour ne pas attribuer à une mauvaise technique la présence de staphylocoques, et ainsi une hémoculture positive confirmera le diagnostic.

Il y aura aussi intérêt à répéter l'hémoculture à plusieurs heures d'intervalle. On sait depuis Schottmuller, que le sang, loin d'être un milieu de culture favorable aux germes, les héberge par intermittence, au moment des décharges microbiennes parties du foyer infectieux.

Des repiquages appropriés (gélose inclinée par exemple) mettront également le staphylocoque en évidence.

Dans le cours de notre étude clinique nous avons vu les analogies et les divergences des caractères qui existent entre cette affection et l'érysipèle. Celui-ci constitue en effet le point important du diagnostic différentiel.

Le pronostic désespéré de la staphylococcémie érysipélateoïde s'oppose à la bénignité fréquente, à l'évolution favorable de la dermite streptococcique.

Nous résumerons dans le tableau symptomatique ci-dessous les éléments caractéristiques différentiels des deux affections :

<i>Erysipèle</i> : placard	{	de coloration rouge ;
		soulevé par rapport aux téguments voisins ;
		limité par un bourrelet visible et palpable ;
		avec hyperthermie ;
		avec douleur maxima à la périphérie.
<i>Cellulite érysipélateoïde</i> { placard	{	de coloration lie-de-vin ;
		sans bourrelet périphérique ;
		avec hypothermie ;
		et maximum douloureux au centre.

Parfois, cependant, le diagnostic peut rester en suspens :

a) Soit par coloration anormale de la plaque érysipélateoïde, recouverte de taches bleuâtres avec de nombreuses suffusions ecchymotiques, rappelant l'érysipèle hémorragique de Verneuil, ou pétéchiol couperosique de Juhel-Renoy et Bolognési.

b) Soit par présence de phlyctènes, de bulles très nombreuses qui évoquent l'érysipèle cirrhoïde de Bursiéri.

Dans ces cas, l'étude attentive des signes locaux associés, les recherches bactériologiques seront indispensables.

La cellulite septique diffuse à forme érysipélateoïde, avec sa plaque indurée, cyanique, ses signes généraux graves, sera parfois d'un diagnostic délicat avec l'anthrax, qui présente une plaque dure, ligneuse, de couleur violacée, couverte de phlyctènes, qui est accompagné de signes généraux graves, et peut se compliquer d'abcès viscéraux à distance, où l'on trouve le staphylocoque. Mais l'anthrax siège généralement sur la nuque, le dos, les fesses et non à la face. Il est chaud, circonscrit, sans tendance à l'extension, à moins qu'il s'agisse de la variété dite « diffuse » observée chez les diabétiques. De plus, il est excessivement douloureux à la palpation et spontanément ; et, au bout de quelques jours, ses phlyctènes font place à des ulcérations d'où sortent des bourbillons. La suppuration peut même être très abondante et diffuser dans la profondeur en disséquant les muscles.

Les vésicules pourront aussi faire penser au zona du trijumeau, mais elles sont, dans ce cas, accompagnées d'une tuméfaction souple non indurée, et en général très douloureuse.

La confusion est impossible avec certains érythèmes polymorphes, certaines dermites artificielles par application de substances vésicantes, de teintures.

Le diagnostic est facile avec l'eczéma aigu ; la teinte rouge, l'absence de douleur à la pression, les signes généraux légers de l'eczéma, ne prêchent pas en faveur de la cellulite staphylococcique.

Souvent, il est très malaisé au début de différencier les dermites staphylococciques bénignes de la forme dont nous nous occupons. On ne peut dire, en effet, quelle sera l'évolution d'un furoncle de la face. Plusieurs observations de septicémie érysipélateoïde mentionnent un furoncle de la lèvre, du nez, à l'origine des accidents. En pareil cas, il est prudent de réserver le diagnostic et, par suite le pronostic,

en songeant à la possibilité de complications ultérieures qui, le cas échéant, ne tarderont pas à se développer.

Parfois, on pourra faire le diagnostic de thrombo-phlébite du sinus caverneux, parce qu'au moment où l'on voit le malade, ses signes sont les premiers à nous frapper. Mais l'aspect cyanique, l'hypothermie de la plaque érysipélateïde écarteront vite ce diagnostic.

Dans certains cas, le tableau qui s'offre aux yeux peut, au premier abord, faire songer à la pustule maligne. Sur le placard induré, noyé dans l'œdème considérable, une vésicule plus grosse, remplie de sérosité hématique a crevé, laissant une croûte noirâtre. Tout autour on voit d'autres vésicules. Mais, en faisant attention, on remarque qu'elles sont disposées irrégulièrement et non en collerette. D'autres caractères propres à la pustule maligne feront écarter ce diagnostic. La lésion charbonneuse est indolente, tant à la pression que spontanément. L'examen bactériologique du sang prélevé par scarification au niveau de la zone érythémateuse met en évidence la bactériémie de Davaine.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Le staphylocoque, hôte habituel de la peau, commensal des muqueuses et des cavités naturelles, vivant ici et là en saprophyte banal, devient tout à coup l'agent des infections les plus graves.

Si les lésions habituelles qu'il provoque sont très connues (abcès métastatiques), par contre, nous croyons intéressant de préciser quelques points sur l'anatomie pathologique du placard érysipélateoïde.

Nous avons vu qu'à la période d'état, l'induration du placard, avec sa teinte cyanique caractéristique, était le fait fondamental de la maladie. A cet aspect clinique spécial, se superposent des lésions anatomiques particulières qui individualisent la forme érysipélateoïde.

Macroscopiquement. — Le placard, de dimensions variables, avec sa tendance extensive périphérique, offre à considérer :

1° Une zone centrale de minime étendue. Au début, l'induration est très accusée à ce niveau. Le doigt qui palpe éprouve une sensation de dureté ligneuse qui va en se dégradant insensiblement vers la périphérie. Mais, peu à peu, ce point central peut se ramollir. Cependant, jamais la fluctuation proprement dite n'est cliniquement décelable. La maladie n'a jamais le temps d'évoluer suffisamment pour permettre à l'abcès franc de se collecter ; l'organisme est frappé à mort avant l'issue du pus.

Le pus apparaît seulement lorsque, comme dans notre seconde observation, des incisions ont mis à nu les abcès

miliaires qui caractérisent cette cellulite staphylococcique. Dans cette observation, que nous prendrons pour type de description, les sillons, artificiellement tracés pour débrider un vaste placard, étaient criblés de minuscules abcès de la grosseur d'une tête d'épingle. Ces nids purulents laissaient sourdre un pus très lié, très épais, qui, à l'expression digitale douce, s'écoulait lentement. Autour, reliant les abcès, on trouvait des travées lardacées de tissus ligneux criant sous le bistouri.

Ces abcès, en nombre restreint tout d'abord, ont tendance à essaimer et à s'accroître. Nous savons qu'ils n'ont pas le temps de confluer pour donner de la fluctuation.

Nous devons signaler un caractère bien particulier tenant à leur siège. Ils se trouvent en plein dans la partie profonde du derme, voire dans le tissu cellulaire sous-dermique ; par contre, les follicules pileux, les glandes sébacées et les glandes sudoripares pour lesquelles on connaît l'affinité du staphylocoque, ne sont pas altérés par le processus suppuratif.

Cette notion des abcès miliaires explique la dissémination continuelle des germes dans l'organisme.

On note aussi, à la surface du placard, des vésicules, des bulles emplies de sérosité louche ou citrine. Plus ou moins nombreuses suivant le cas, elles sont le témoignage de l'intensité du processus local. Elles ne nous semblent pas avoir de signification particulière.

2° *La zone périphérique* se continue insensiblement, d'une part avec la zone centrale, d'autre part avec les tissus sains.

Sa coloration est moins foncée ; on observe, en s'éloignant du centre du placard, des nuances de plus en plus dégradées. Il n'y a pas de bourrelet comme dans l'érysipèle.

Par contre, l'œdème qui remplace ici l'induration est considérable ; il a une teinte blanchâtre qui s'accroît avec la durée de l'évolution. Il envahit rapidement les tissus voisins, joues, lèvres, ailes du nez, paupières. A mesure qu'il

gagne en surface, il s'infiltré en profondeur. Il s'ensuit une déformation considérable de la physionomie, souvent unilatérale, parfois étendue aux deux côtés de la face.

Microscopiquement. — L'étude des coupes des tissus pris dans les diverses régions du placard explique l'aspect spécial de chacune d'elles.

D'abord, ce qui frappe à l'examen histologique, c'est la vive réaction inflammatoire qui siège surtout au niveau des vaisseaux du tissu sous-dermique.

La paroi des vaisseaux est très altérée, depuis l'atteinte congestive banale jusqu'à l'oblitération totale de leur lumière par un processus de thrombose, d'où l'aspect sphacélique de la région et l'hypothermie. Dans notre première observation, la thrombose vasculaire était excessivement nette.

Autour des vaisseaux, on trouve tous les éléments traduisant la défense locale de l'organisme dont l'aboutissement est l'abcès : polynucléaires très altérés, cellules à fibroblastes jeunes, gros macrophages avec enclaves, cellules plasmatiques, mastzellen.

Ainsi, de la lumière vasculaire, obstruée par un thrombus à la gaine périvasculaire, dont la trame est bouleversée par le processus de suppuration, on tend, pas à pas, vers un ensemble de lésions intenses auxquelles participent toutes les tuniques vasculaires : *endovascularite ayant la thrombose pour aboutissant naturel ; périvascularite avec nids cellulaires au pourtour des axes vasculaires, sont les lésions caractéristiques.*

Si, maintenant, nous allons de la surface à la profondeur, nous trouvons, successivement :

a) En surface : des lésions épithéliales, avec œdème et infiltration séreuse. En certains points, les cellules ont éclaté, d'où la production de phlyctènes microscopiques, qui, en confluant, donneront les bulles et vésicules du placard ;

b) Au niveau du derme : la congestion de la zone papillaire est très accusée. On constate fréquemment de minuscules foyers hémorragiques ;

c) Au-dessous : l'inflammation se localise électivement à la périphérie des phanères, glandes sudoripares et poils. A ce niveau, de nombreuses cellules ont éclaté.

Dans les mêmes territoires dermiques et sous-dermiques, on rencontre les lésions vasculaires dont nous avons parlé ;

d) Mais c'est au niveau du tissu cellulo-adipeux sous-dermique que l'on observe, outre de véritables foyers hémorragiques alternant avec des zones thrombosées, les abcès miliaires qui individualisent l'affection en révélant la présence du staphylocoque.

Evolution anatomique. — La thrombose est une des dominantes histologiques du processus staphylococcique. Sa localisation aux capillaires périphériques se traduit par l'aspect truffé du placard.

Mais, de plus, elle en détermine l'évolution.

En effet, nous concevons, des deux façons, la tendance à la septicémie :

Le staphylocoque fait directement des nids microbiens dans les vaisseaux pour diffuser dans l'organisme ;

Un thrombus microbien, libéré au niveau des zones ci-dessus décrites, projette le germe dans la circulation ;

La phase de dissémination sera l'évolution fatale de la première phase de localisation.

La connaissance des thromboses vasculaires explique la dissémination. Celle des abcès, dans lesquels l'examen a révélé le staphylocoque, fait comprendre la nécessité impérieuse d'une thérapeutique locale. Si, comme l'a bien démontré Schottmuller, toute infection générale secondaire est entretenue par des décharges bactériennes parties d'un foyer primitif (et décelables par des hémocultures), il y aura tout intérêt à débarrasser l'économie de ces foyers-réservoirs d'où les germes s'élancent à l'assaut.

Les localisations secondaires de la septicémie staphylococcique sont trop connues pour que nous insistions.

Nous signalons seulement la fréquence des métastases, provoquant la nécrose et la suppuration au niveau des reins, du foie. On a signalé des infarctus suppurés du myocarde, des poumons, tous faits actuellement classiques.

En résumé, l'infection suit une double évolution :

a) *Locale*. — Elle s'étend vers les régions voisines. La thrombose des veines (fait souvent signalé dans les observations) aboutit à la thrombo-phlébite. Celle-ci, à son tour, retentit sur les territoires envahis en bloquant la circulation de retour, d'où l'œdème et sa diffusion. Il serait très utile de faire l'examen systématique des veines de la face, des sinus dans les staphylococcies érysipélateoïdes. A ce point de vue, l'observation de Renard est intéressante : thrombo-phlébite des sinus caverneux remplis de pus, foyers purulents dans toute la région fronto-sphénoïdale ; foyers purulents extradure-mériens. On saisit ainsi les stades successifs de la propagation ;

b) *Générale*. — C'est la septico-pyohémie.

L'extension par les lymphatiques semble exceptionnelle ; rarement on a noté l'envahissement des territoires et des ganglions tributaires.

Enfin, bactériologiquement, l'identité du germe décelé au niveau des abcès sous-dermiques, au niveau des abcès métastatiques viscéraux, dans l'hémoculture, consacre l'unité anatomo-pathologique du syndrome.

TRAITEMENT

A une affection aussi grave dont l'évolution est rapide et le pronostic à peu près fatal, pouvons-nous opposer une thérapeutique efficace ?

On connaît la gravité de toute septicémie staphylococcique. Très maligne, cette infection évolue le plus souvent vers la mort malgré tous les traitements mis en œuvre. En effet, il faut bien reconnaître que tous les efforts tentés pour arriver à l'enrayer sont suivis d'échecs dans 80 à 90 % des cas (Congrès français de médecine de 1927). Sans doute, de temps à autre, on rencontre un cas dont l'évolution est plus favorable. Mais dans toutes les observations que nous avons trouvées sur la forme érysipélateoïde, la mort a été la conclusion de la septicémie.

Si le traitement de cette affection, au stade de septicémie déclarée, est aussi décevant, en serait-il de même lorsque, dès le début, un médecin averti et redoutant le pire, recourrait à une thérapeutique active, sollicitant les défenses de l'organisme et limitant l'infection à sa phase locale ? Nous estimons que c'est de ce côté-là, purement prophylactique, qu'il faut accorder le maximum d'attention. Il convient donc d'agir vite.

Mis en présence du petit placard qui tend à s'étendre, nous abandonnerons les compresses humides, avec pansement ouaté bien clos, qui ne sont plus de mise, isolées, et nous retiendrons deux procédés : les incisions et la cautérisation d'une part, les injections de bactériophage d'autre part. Dans notre deuxième observation, ce traitement a été utilisé, mais avec une perte de temps appréciable. L'évo-

lution a été fatale. On peut penser que l'organisme entier était déjà trop atteint par le germe. Dans des régions aussi riches en capillaires et en plexus veineux que la face et la vulve, l'agent pathogène trouve un terrain très favorable à sa pullulation et à sa diffusion dans l'économie.

On peut concevoir l'utilité de larges débridements. Des incisions réitérées et d'emblée proportionnées à la largeur du placard, draineront la cellulite qui cherche à gagner de proche en proche. A ces incisions au bistouri, on pourra préférer des cautérisations à la lame fine du thermocautère. Elles couvriront en diagonale tout le placard. Le plus souvent, elles laisseront sourdre un peu de sérosité dans certaines de leurs lumières, tandis que d'autres resteront absolument sèches. On ne craindra pas de les répéter dans les heures suivantes si les premières semblent insuffisantes. D'une profondeur variable, elles sectionneront de minuscules abcès, gros comme une tête d'épingle, et laboureront pour ainsi dire toute la surface infectée.

Par ce procédé, Bumm a obtenu d'excellents résultats dans des dermites staphylococciques localisées. Evidemment, en ce qui nous concerne, cette méthode demande des essais nouveaux, mais elle ne nous semble pas sans valeur.

Dans plusieurs cas de septicémie, Bier s'est fait le promoteur de cette thérapeutique par la cautérisation, reprenant à son compte le vieil aphorisme d'Hippocrate : « Ce que les médicaments ne guérissent pas, le fer le guérit ; ce que le fer ne guérit pas, le feu le guérit ; ce que le feu ne guérit pas est incurable. » C'est une réhabilitation du vieux procédé empirique du fer rouge qui, pour Bier, est aux infections générales ce que l'air et la lumière sont à la tuberculose. Le principe de la méthode est de cautériser, non la peau, mais les tissus profonds, pour tendre à un double but :

1° Détruire au maximum les nids de pullulation microbienne;

2° Provoquer l'inflammation et la fièvre et, par là, stimuler les défenses de l'organisme.

Simultanément avec les cautérisations, nous pratiquons des injections de substances capables d'arrêter l'extension des germes. Nous faisons allusion au bactériophage. Il sera injecté en barrage dans la lésion et, en même temps, dans les veines sous forme de stocks-staphy-phages ou de souches polyvalentes, si à ce moment on ne connaît pas encore la nature du germe en cause. Il sera susceptible d'avoir d'heureux résultats. Raiga a montré l'efficacité de ce traitement dans les staphylococcémies et nous croyons bon de l'utiliser systématiquement dès le début de l'affection.

Mais il ressort des observations que la septicémie se déclare rapidement et, souvent, c'est à cette phase-là seulement que nous serons appelés à intervenir, par négligence même du malade. Alors désespérément nous tenterons d'enrayer la marche de l'affection. Tout un ensemble de médications s'offrira à nous et souvent leur diversité traduira leur insuffisance.

Nous allons passer en revue rapidement ces procédés thérapeutiques en signalant ceux qui nous semblent préférables.

TRAITEMENTS BIOLOGIQUES SPECIFIQUES

1° *La sérothérapie.* — Encore à ses débuts dans les infections à staphylocoques, elle ne saurait rendre service qu'à la période initiale, période où l'identité de la maladie est encore mal établie. En général, on l'emploiera tardivement et son efficacité sera alors bien discutable.

2° *La vaccinothérapie.* — Souvent nulle, parfois dangereuse, du fait que l'action intempestive du vaccin paralyse les leucocytes dans leur rôle producteur d'anticorps et que, d'autre part, l'état du malade peut se trouver aggravé par

la phase négative qui suit nécessairement l'administration du vaccin.

3° *L'immuno-transfusion.* -- Cette méthode retiendra notre attention. Nous rappelons que son principe est d'apporter à l'organisme malade une provision d'anticorps frais venant d'un sujet sain.

A un donneur choisi convenablement, on inoculera par voie sous-cutanée un vaccin. Il n'est pas nécessaire que ce vaccin provienne de la souche du microbe qui cause la maladie ; on peut pratiquer l'immuno-transfusion sans avoir déterminé la nature de l'infection. La quantité de vaccin inoculé sera faible (un milliard de germes), vu qu'une dose plus forte entraînerait une phase négative (effet désimmunisant). Le pouvoir bactéricide se développera dans le sang une à cinq heures après l'injection et ne durera pas plus de quarante-huit heures, quelquefois de vingt-quatre heures. Ainsi, six à dix heures après la vaccination, on sera dans de bonnes conditions et on recueillera, dans une capsule stérile, un demi-litre de sang du donneur. Il sera défibriné. On fera ensuite l'injection de ce sang au malade dans une veine préalablement dénudée, très lentement. L'opération durera vingt-cinq à trente minutes.

Wright conseille de répéter l'immuno-transfusion lorsque la première injection n'a pas amené d'amélioration.

Avec ce procédé, Oudard, Guichard, Le Bourgo ont obtenu la guérison dans un cas de septicopyohémie à streptocoques suite de brûlures, et dans un autre cas de pyohémie à streptocoques.

Ce procédé sera un des premiers que nous utiliserons.

4° *Le bactériophage.* — Nous l'avons cité déjà dans le traitement dit prophylactique, nous le retrouvons dans le traitement de la septicémie déclarée. D'après Raiga, il est susceptible de guérir facilement et rapidement les staphylococcémies, et de modifier considérablement leur pronostic en réduisant la mortalité à 25 %.

On se servira de stocks-bactériophages ; il n'y a pour

Raiga aucun intérêt à recourir à un auto-bactériophage pratiquement utilisable, attendu qu'il nécessiterait un temps de préparation très long et que les races de bactériophages actives sur le staphylocoque sont très difficiles à isoler.

S'il y a lyse microbienne après une inoculation intraveineuse de bactériophage, elle se caractérise par une réaction clinique toujours semblable : grand frisson, élévation de la température, sueurs profuses, enfin baisse définitive de la température. Dans les cas où cette inoculation est inactive, il n'y a généralement pas de réaction.

Parmi les causes de cette inactivité, une des plus importantes est la présence dans le sérum des malades d'antiphages qui, aussitôt décelés, peuvent être détruits dans 96 % des cas par l'auto-hémothérapie.

Cette thérapeutique bénéficiera en outre de l'emploi de races virulentes de bactériophages et en plus grand nombre possible, ainsi que de l'emploi d'une bactérie sensible, jeune, vivante, normale. Enfin, il y aura nécessité de s'attaquer à l'infection dès le début de son évolution, et non à la phase ultime, quand tous les autres traitements auront échoué.

Il y a quelques mois, Raiga a rapporté à la Société de chirurgie de Paris un cas de septicémie à staphylocoques guérie par une inoculation intraveineuse de bactériophage.

MEDICATION LEUCOGENE

L'abcès de fixation (méthode de Fochier). — Bien étudié par Carles, cette thérapeutique peut avoir d'heureux résultats. Ces dernières années, Sorrentino lui a été redevable de plusieurs guérisons dans des cas d'infection puerpérale.

On sait qu'au cours des infections, les leucocytes opèrent en quelque sorte le nettoyage de l'économie, se chargeant

des toxines, des microbes, des cellules usées et altérées. Or, l'abcès de fixation crée une voie d'appel, puis d'élimination de tous ces déchets et prévient ainsi les métastases par flux leucocytaire (Carles). En outre, grâce au pouvoir oxydant de la térébenthine, il permettrait à l'organisme d'engendrer de nouveaux leucocytes actifs. L'inflammation artificielle qu'il provoque paraît proportionnelle au degré de la résistance du sujet et peut parfois régler le pronostic.

D'autres médications leucogènes se tiennent à côté de l'abcès de fixation. Les injections de nucléinate de soude, la réinjection du pus retiré au malade d'un de ses foyers métastatiques (Makaï), les injections de tapioca étudiées par Ramon et préconisées par Sicard, Paraf, Wallich. On ne peut exagérer leur valeur.

Bécart prône la méthode de Jentzer, de Genève : elle utilise un mélange d'essences, d'aiguilles de sapin, de camphre, de cannelle, de baume du Pérou. Présenté en ampoules de six dixièmes de centimètre cube, on l'injectera par la voie intraveineuse. Il n'y a aucun phénomène de choc au cours de l'injection, parfois de la toux, un peu de suffocation, un goût de résine dans la bouche.

Ce mélange aurait la propriété d'exciter les organes hématopoiétiques et de neutraliser les toxines.

MEDICATION PAR LE CHOC

Elle emploie soit des métaux ou métalloïdes (or, argent, rhodium), soit des solutions de peptone suivant la méthode de Nolf. Elle peut provoquer quelques rémissions, de courte durée le plus souvent. Mais elle est incertaine et dangereuse, susceptible de déterminer chez les sujets affaiblis des réactions générales d'une extrême violence.

CHIMICOTHERAPIE

Avant de terminer, nous citerons aussi cette méthode. Elle consiste à injecter des produits chimiques qui ont une action nocive directe sur le germe à combattre. Nous ne voulons ici énumérer tous ceux qui ont été utilisés dans les septicémies staphylococciques. Nous signalerons seulement les derniers préconisés et parmi eux certains colorants : le violet de gentiane, la trypaflavine, le mercurochrome 220.

D'après Liengme, la *trypaflavine* tue le staphylocoque à la dose de 1/200.000 en vingt-quatre heures. Pendant ces dernières années, elle a connu quelques succès ; certains la considèrent encore comme un médicament spécifique. Sans doute c'est une substance active ; mais elle présente un faible écart de la dose toxique à la dose utile. Liengme a dernièrement bien insisté sur ce fait.

Le *mercurochrome* 220 semble actuellement délaissé. Cependant, les auteurs américains ont publié de bons résultats répétés. Todd, par des recherches cliniques et expérimentales poussées, a montré que ce corps était peu toxique, qu'il était puissamment bactéricide et possédait un pouvoir de diffusion considérable. Pour lui, le mercurochrome agit au maximum en milieu acide.

Nous n'insisterons pas sur les injections intraveineuses de *septicémine* ; elles sont classiques, mais ne paraissent pas constituer un gros progrès thérapeutique.

Telles sont les nombreuses médications auxquelles nous pouvons avoir recours dans ces cas désespérés. Des succès incontestables ont été obtenus avec plusieurs d'entre elles ; faut-il, dans ces cas plus heureux, les leur attribuer tout entier..., faut-il parler d'une virulence microbienne moins exaltée... On ne saurait rien affirmer.

Cependant, il ressort de ces lignes que jusqu'à la dernière minute l'espoir nous est permis, et que nous devons soutenir la lutte et cela par tous les moyens. En même

temps que l'un ou l'autre des procédés ci-dessus, nous n'oublierons pas les soins d'hygiène sous toutes leurs formes, les stimulants et les toniques de l'état général. Nous utiliserons les médicaments appropriés aux divers symptômes observés chez nos malades en nous rappelant que, dans ces cas si graves,, on doit toujours être sobre dans leur emploi.

CONCLUSIONS

1° La cellulite septique diffuse à forme érysipélateïde d'origine staphylococcique est un type de septicémie nettement individualisée.

2° L'inoculation du début se fait dans l'hypoderme et le tissu cellulaire superficiel.

Le point de départ est habituellement facial, exceptionnellement vulvaire.

3° Cette affection se caractérise par la triade symptomatique suivante :

1° Placard inflammatoire induré des téguments avec coloration spéciale lilas, lie-de-vin.

2° Hypothermie au niveau du placard par thrombose des vaisseaux.

3° Absence du bourrelet périphérique caractéristique de l'érysipèle.

4° Les lésions anatomo-pathologiques sont caractérisées par une cellulite diffuse avec formation de minuscules abcès miliaires intra-dermiques contenant du staphylocoque pur et des thromboses expliquant la cyanose, l'aspect truffé, le refroidissement au niveau des lésions.

5° La cellulite septique diffuse à forme érysipélateïde d'origine staphylococcique peut simuler entre autres affections : l'érysipèle et l'anthrax.

6° Le traitement sera à la fois local (incisions et débriements) et général ; il n'empêchera pas malheureusement l'issue fatale, d'où pronostic extrêmement grave, tous les cas observés jusqu'à ce jour s'étant terminés par la mort.

Vu,
Le Doyen,
C. SIGALAS

Vu, bon à imprimer,
Le Président,
L. ROCHER

Vu et permis d'imprimer.
Bordeaux, le 4 mai 1932
Le Recteur de l'Académie,
pour le Recteur de l'Académie,
Le Vice-Président du Conseil de l'Université,
DUPONT.

BIBLIOGRAPHIE

- Carles.** — *L'abcès de fixation*, Thèse de Bordeaux, 1902, 1903.
- Gallois.** — « Un cas de septicémie staphylococcique à forme érysipélateoïde », *Société des Sciences médicales de Franche-Comté*, séance du 20 décembre 1929.
- P. George.** — « Septicémie staphylococcique à forme érysipélateoïde » *Presse médicale*, n° 64, 10 août 1929, p. 1647.
- P. George et H. Giroire.** — « A propos de faits nouveaux de staphylococcémie », *Presse médicale*, 15 mai 1926, p. 611.
- H. Giroire.** — *Contribution à l'étude clinique et anatomo-pathologique des septicémies staphylococciques malignes*, thèse de Paris, 1926.
- A. Gratia.** — « Le traitement des infections chirurgicales par le bactériophage », *Bull. et Mém. de la Soc. Nat. de Chir.*, 15 mars 1930, page 344.
- Morestin.** — Tome XV, *Traité de chirurgie* de Le Dentu et Delbet, p. 182.
- Oudard, Guichard, Le Bourgo.** — « L'immuno-transfusion dans les infections chirurgicales », *Bull. et Mém. Soc. Nat. de Chirurgie*, 8 décembre 1928, p. 1331.
- A. Raiga.** — « Traitement des furoncles et anthrax par le bactériophage de d'Hérelle », *Presse méd.*, 9 février 1929, p. 187.
— « Septicémie à staphylocoques guérie par une inoculation intra-veineuse de bactériophage », *Bull. et Mém. Soc. des Chir. de Paris*, 19 juin 1931, p. 441.
- Ramon.** — « Procédé pour accroître la production des antitoxines », *Annales de l'Institut Pasteur*, 1926, page 1.
- Rathery et Rudolf.** — « Un cas de staphylococcie à type érysipélateoïde », *Bull. et Mém. Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, séance du 20 juillet 1928, p. 1369.
- G. Renard.** — « La forme érysipélateoïde de la staphylococcémie maligne », *Arch. d'opht.*, septembre 1929, p. 544.

- Sauvé.** — « A propos du bactériophage », *Bull. et Mém. Soc. Nat. Chir.*, 15 mars 1930, p. 348.
- Sicard, Paraf, Wallich.** — « Contribution à l'étude expérimentale et clinique du renforcement de l'immunité par l'injection de substances amylacées (tapioca) », *Bull. et Mém. Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, 1^{er} juillet 1927, p. 1086.
- Sorrentino.** — « L'abcès de fixation dans la thérapeutique de l'infection puerpérale », *Gynéc. et Obst.*, juin 1931, p. 511.
- Todd.** — « Recherches cliniques et expérimentales sur le mercurochrome », *The Lancet*, 14 novembre 1925, p. 1047.
-

Bordeaux. — Imp. J. Bière, 18, rue du Peugue. — 1932.
